

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1937-1938 — N° 63

Recherches expérimentales sur l'Embolie Pulmonaire Mortelle

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTE de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 9 Février 1938

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Maurice VIOLET

Ancien Interne des Hôpitaux

Aide d'Anatomie à la Faculté

Né le 12 Octobre 1910, à LYON (Rhône)



LYON

BOSC Frères M. & L. RIOU

IMPRIMEURS-ÉDITEURS

42, Quai Gailleton, 42

1938

**Recherches expérimentales
sur l'Embolie Pulmonaire Mortelle**

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1937-1938 — No 63

Recherches expérimentales

sur

l'Embolie Pulmonaire Mortelle

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTE de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 9 Février 1938

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Maurice VIOLET

Ancien Interne des Hôpitaux

Aide d'Anatomie à la Faculté

Né le 12 Octobre 1910. à LYON (Rhône)



LYON

BOSC Frères M. & I. RIOU

IMPRIMEURS-ÉDITEURS

42, Quai Gailleton, 42

1938

PERSONNEL DE LA FACULTE

Doyen honoraire	M. L. HUGOUNENQ.
Doyen	M. J. LEPINE.
Assesseur	M. A. MOREL.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. LANNOIS, HUGOUNENQ
BARRAL, PIC, CONDAMIN, PAVIOT, NICOLAS, VILLARD, NOVE-JOSSERAND

PROFESSEURS

Cliniques médicales	}	MM. FROMENT. SAVI. TIXIER. BERARD. VORON. BONNET. FAVRE. LEPINE (J.). MOURIQUAND PATEL. COLLET. GAYET. TAVERNIER. COURMONT. CLUZET. FLORENCE MOREL. MANCEAU. GUIART. LATARJET. POLICARD. HERMAN. J. CHALIER. CADE. J.-F. MARTIN. COTTE. ARLOING (F.). Etienne MARTIN ROCHAIX. LEULIER. PIERY.
Cliniques chirurgicales		
Clinique obstétricale et Accouchements		
Clinique ophtalmologique		
Cliniques dermatologique et syphiligraphique		
Clinique neurologique et psychiatrique ..		
Clinique médicale infantile		
Clinique gynécologique.....		
Clinique Oto-rhino-laryngologie		
Clinique urologique.....		
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie		
Clinique et prophylaxie de la tuberculose		
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie		
Chimie biologique et médicale		
Chimie organique et Toxicologie		
Matière médicale et Botanique		
Parasitologie et Histoire naturelle médicale		
Anatomie		
Histologie		
Physiologie		
Pathologie interne		
Pathologie générale et thérapeutique		
Anatomie pathologique		
Chirurgie opératoire		
Médecine expérimentale et comparée et Bactériologie		
Médecine légale		
Hygiène		
Pharmacie et Pharmacologie		
Hydrologie thérapeutique et Climatologie		

PROFESSEURS TITULAIRES SANS CHAIRE

Chargé d'un cours d'Anatomie médico-chirurgicale	MM. THEVENOT (Léon)
Chargé d'un cours d'Embryologie	NOEL.

AGREGES

MM.	MM.	MM.	MM.
GABRIELLE	GUILLEMINET	DE ROUGEMONT	MORIN
DECHAUME	MORENAS	P. RAVAUT	BERTRAND
BERNHEIM	REBATTU	PIGEAUD	CLAVEL
POLLOSSON	REVOL	PONTHUS	LEVRAT
CHAMBON	ENSELME	CROIZAT	
CIBERT	SEDALLIAN	JOSSERAND	
EPARVIER	CREYSSSEL	DELORE	

EXAMINATEURS DE LA THESE

MM. TAVERNIER, *président* ; ROCHET, *assesseur* ;
WERTHEIMER et POLLOSSON.



La Faculté de Médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

MEIS ET AMICIS



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41552405_0033

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE
MONSIEUR LE PROFESSEUR TAVERNIER

En témoignage d'admiration et de
vive gratitude.

Je remercie :

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ PH. ROCHET

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ WERTHEIMER

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ POLLOSSON

d'avoir bien voulu faire partie du Jury de ma thèse.

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX

Externat :

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ LAROYENNE
MONSIEUR LE DOCTEUR PERRIN
MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ SANTY
MONSIEUR LE PROFESSEUR PAVIOT

Internat :

MONSIEUR LE PROFESSEUR COTTE
MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ POLLOSSON
MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ ROCHET
MONSIEUR LE PROFESSEUR VILLARD
MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ WERTHEIMER
MONSIEUR LE PROFESSEUR NOVE-JOSSERAND
MONSIEUR LE PROFESSEUR TAVERNIER

A MES MAÎTRES DE LA FACULTÉ

MONSIEUR LE PROFESSEUR LATARJET
MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ GABRIELLE
MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ CLAVEL

MONSIEUR LE PROFESSEUR PATEL
MONSIEUR LE DOCTEUR DESJACQUES

MONSIEUR LE PROFESSEUR HERMANN
MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ MORIN

Recherches expérimentales sur l'Embolie Pulmonaire Mortelle

INTRODUCTION

L'embolie pulmonaire mortelle représente, pour la chirurgie contemporaine, un risque opératoire contre lequel nous sommes désarmés. D'ailleurs, comme il est fréquent, ce manque de thérapeutique dépend, avant tout, de notre ignorance de la pathogénie exacte de ces morts brusques post-opératoires. C'est la recherche de cette pathogénie qui fera l'objet de ce travail purement expérimental.

a) Cette complication redoutable reste une préoccupation constante du chirurgien ; il faut, en effet, reconnaître qu'elle n'a pas paru diminuer de fréquence malgré tous les progrès de la chirurgie actuelle.

Dans l'ordre technique la suppression des actes traumatisants pour les tissus, l'utilisation d'instruments fins, les méthodes d'anesthésie locale ou régionale, l'intervention sous infra-rouges n'ont pas modifié sensiblement le nombre des embolies pulmonaires mortelles.

L'application stricte du dogme absolu de l'asepsie n'a pu amener la suppression de cette complication.

Ainsi les améliorations techniques, en faisant disparaître certaines autres complications, n'ont apporté aucun changement dans la fréquence des embolies pulmonaires. On pourrait même dire que l'amélioration considérable des résultats de la chirurgie a rendu plus marquante la persistance de ces morts subites qui, n'ayant pas rétrocedé dans les mêmes proportions, ont pu sembler pour certains auteurs présenter une véritable recrudescence.

b) L'embolie pulmonaire mortelle par son apparition imprévisible, par sa brutalité symptomatique, par la fréquence et la rapidité avec laquelle elle entraîne la mort, si elle domine la scène des complications post-opératoires, n'est cependant pas la seule à n'avoir pas bénéficié des progrès de la chirurgie.

Phlébites et infarctus pulmonaires prennent aussi une large place dans la morbidité des suites opératoires. Ces trois ordres d'affection : phlébites, infarctus, embolie pulmonaire mortelle semblent unies par une véritable filiation : à partir d'une phlébite la mobilisation d'un caillot expliquait très simplement l'infarctus ; un pas de plus et l'on affirma que l'embolie était sous la dépendance d'une oblitération de l'artère pulmonaire elle-même.

c) Cette dernière pathogénie est généralement admise. Au cours de ce travail nous rechercherons les bases sur lesquelles s'appuie cette conception pathogénique. Nous apprécierons la valeur des arguments tirés des manifestations cliniques, des constatations

anatomo-pathologiques, des recherches expérimentales. Ces rapides résumés des divers aspects de l'embolie pulmonaire mortelle nous ont montré combien reste imprécise la connaissance de sa pathogénie

Dans une semblable question on conçoit aisément les difficultés considérables de l'étude uniquement clinique ou nécropsique, c'est pourquoi nous nous sommes adressé surtout à l'expérimentation. Ces recherches expérimentales eurent un double but : étudier le comportement des animaux après injection de corps étrangers dans les vaisseaux pulmonaires, rechercher d'autre part le mécanisme possible de la mort par l'intermédiaire de ces embolies.

Dans une première partie de ce travail expérimental nous nous sommes surtout astreint à vérifier certaines données nouvelles apportées dans la thèse de Bardin (1937), par MM. Villaret et Besançon. Dans une seconde partie nous avons cherché à élucider certaines possibilités de morts brusques pouvant éclaircir la pathogénie de l'embolie pulmonaire mortelle.

Nous remercions M. le Professeur agrégé Wertheimer, qui nous a proposé ce sujet, « un des problèmes les plus urgents de la chirurgie », qui nous a accueilli si aimablement dans son service, qui nous a enfin guidé de ses précieux conseils au cours de ces recherches expérimentales.

ETUDE CLINIQUE

Une étude rapide des types cliniques principaux nous fournira les éléments qui ont pu faire prévaloir la pathogénie en cours. Nous ne voulons pas nous attarder sur les notions de fréquence diversement appréciée par les auteurs (de 0,06 pour de Quervain à 6 pour C. Dalsgaard). Il est intéressant de noter cependant que les hommes sont plus souvent atteints que les femmes, contrairement à ce que l'on pourrait croire. Certaines saisons : printemps, automne, auraient une importance, on a pu parler d'épidémie (J.-L. Faure) ; nous reviendrons sur ce point dans nos conclusions.

Deux tableaux cliniques essentiels peuvent être séparés : la forme syncopale dite blanche, la forme cyanosée dite bleue. Il faut immédiatement mettre en évidence la difficulté habituelle que l'on rencontre pour établir une description clinique précise : en effet la rapidité souvent extrême empêche une observation minutieuse des symptômes et les observations publiées manquent presque toujours des renseignements qui pourraient être intéressants.

a) C'est ainsi que dans la *forme syncopale* où la mort survient en quelques minutes, l'on possède très peu de précision sur les symptômes présentés. Pour-

tant les quelques observations complètes notent avant tout l'arrêt respiratoire avec persistance des battements cardiaques dans les minutes qui suivent. On voit donc que les renseignements cliniques sont, dans cette forme, vraiment très pauvres, et de prime abord les interprétations pathogéniques de cette mort subite sont très délicates à poser.

b) La *forme bleue* paraît plus fréquente ; son caractère essentiel réside dans sa plus longue durée, parfois plusieurs heures. On conçoit que cette évolution plus lente ait pu laisser entrevoir des possibilités thérapeutiques. Ainsi Trendelenburg, en 1907, proposait-il son intervention : l'artériotomie pulmonaire avec extraction du caillot responsable des phénomènes cliniques.

La notion d'un caillot oblitérant correspondait vraiment fort bien avec la cyanose progressive, avec la polypnée intense, avec les signes cliniques d'œdème aigu pulmonaire, avec une évolution se terminant parfois par la guérison.

C'est cette notion de l'impossibilité de prévoir la terminaison du syndrome, qui rend très délicate l'interprétation de certains succès soit opératoires (9 cas sur 123), soit médicaux (Sympathol, Eupavérin : 6 cas récents de Denk) *.

Il est en effet impossible de certifier que les cas rapportés n'auraient point eu une évolution heureuse sans la thérapeutique envisagée. Entre certains gros infarctus, avec forte dyspnée et un tableau clinique alarmant, et la forme asphyxique mortelle, on com-

* Zentralbl. f. Chir., 1936, tome I, page 1.

prend aisément que l'on puisse hésiter. Ces difficultés du diagnostic de l'embolie pulmonaire asphyxique ont été bien mises en évidence par les protagonistes de l'opération de Trendelenburg, A. W. Meyer, G. Nyström : dans 16 cas où le diagnostic opératoire fut posé on trouve 2 erreurs de diagnostic qui sont faites pour étonner : 1 cas d'urémie, 1 cas de péritonite.

Ce dernier cas de péritonite simulant une complication pulmonaire est tout à fait comparable aux phénomènes sur lesquels a insisté Ph. Rochet, cas où l'autopsie montre l'intégrité des poumons avec une infection péritonéale sous-diaphragmatique.

Ainsi diagnostic et pronostic restent souvent indécis : cliniquement les notions de cyanose et de polypnée apparaissent déjà sans liaison absolue avec un obstacle sur la circulation pulmonaire.

En somme l'étude clinique nous apporte peu d'éléments permettant d'éclairer les causes de ces morts rapides post-opératoires dites par embolie pulmonaire. Non seulement l'allure clinique n'apporte aucune conclusion en faveur d'une origine embolique, mais encore les données étiologiques, phlébites connues ou latentes d'où découle l'embolie mortelle, peuvent manquer complètement. Et même à l'opposé Condamin considère la phlébite comme de « bon augure », ayant remarqué la rareté des embolies mortelles secondaires à une phlébite du membre inférieur. Enfin, même si l'on admet l'origine phlébitique du caillot, comment expliquer les embolies survenant après les interventions sur le tube digestif, dont le territoire veineux

dépend du système porte, système fermé par le réseau capillaire du foie.

C'est par l'intermédiaire des autopsies, bien plus que par la clinique, que la conception pathogénique classique de l'embolie pulmonaire par caillot oblitérant trouva ses bases les plus solides.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Le terme d'embolie pulmonaire repose sur des documents anatomo-pathologiques. L'autopsie de certains sujets, morts brusquement après une intervention chirurgicale, montra l'existence d'énormes caillots oblitérant complètement l'artère pulmonaire ou ses branches principales. Que ces caillots soient la cause évidente de la mort ne semblait faire de doute pour personne.

1^o Les cas où l'on rencontre un volumineux caillot

Dans nombre de cas on découvre aisément des caillots dans les vaisseaux artériels pulmonaires. Dans ce cas tout paraît très simple : si des emboles* de volume moindre n'oblitérant qu'une branche minime de l'artère pulmonaire occasionnent un infarctus pulmonaire dont les dimensions varient avec l'importance du territoire bloqué par le caillot, le gros embole, au contraire, par son volume même, détermine la mort brutale. Ces notions paraissaient assez bien établies pour être à la base d'essais de thérapeutique chirurgicale, opération de Trendelenburg visant à la suppression de

* Ce terme d' « embole », au lieu d' « embolus », se trouve tout au long du Rapport de Fiolle au Congrès de Chirurgie 1937 sur les Embolies artérielles des membres.

ce caillot, cause unique de la mort dans la grande embolie post-opératoire.

Deux problèmes se posaient cependant : comment reconnaître ce caillot d'origine embolique, sur quel critère se baser ; par quel mécanisme intime entraînait-il la mort ?

a) Comment reconnaître un caillot embolique ?

Classiquement la solution est simple : le caillot embolique est blanc, les coagulations agoniques sont cruoriques, rouges. Mais, pratiquement, les nombreux cas où l'hésitation est permise (une thrombose artérielle ou cardiaque avec son organisation fibrineuse) empêchent de trancher le problème en toute sécurité. On sait en effet qu'il n'existe aucun critère absolu permettant de distinguer un caillot embolique d'un caillot thrombotique, pas plus à l'examen direct qu'au microscope (Favre, Merklen et Wolf).

Donc l'examen immédiat ne peut, à lui seul, apporter une conviction sur l'origine du caillot. Pour affirmer l'étiologie embolique il a semblé très simple de rechercher la phlébite causale par dissection du système veineux, de montrer non seulement le niveau et l'endroit précis du départ de l'embolie, mais encore la corrélation certaine entre les deux épisodes par la juxtaposition possible des deux caillots.

La forme et les dimensions des caillots trouvés dans l'artère pulmonaire permettent d'éliminer certains caillots ramifiés moulant les divisions de l'artère pulmonaire.

Seuls certains caillots bien organisés, d'une longueur de 10 à 30 cm., trouvés pelotonnés dans les branches ou le tronc de l'artère pulmonaire doivent être considérés comme emboliques. Ce sont des caillots de cet ordre que les chirurgiens ont retirés de l'artère pulmonaire dans les 9 cas d'opération de Trendelenburg suivis de succès (1 cas de Kirschner, 4 de W. Meyer, 2 de Giertz, 2 de Nyström).

b) Par quel mécanisme entraîne-t-il la mort ?

En supposant qu'il s'agisse bien d'un caillot embolique, que peut-on conclure de la relation entre la présence d'un caillot dans l'artère pulmonaire et le décès rapide du sujet ?

Du point de vue strictement anatomique, seule une oblitération totale de l'artère pulmonaire peut expliquer la mort. Nous verrons dans l'étude expérimentale la valeur qu'il faut attribuer à l'autre cause possible de la mort par embolie pulmonaire, c'est-à-dire à l'irritation de l'endartère déterminant un réflexe mortel. L'anatomie pathologique ne peut donner de renseignements que sur la présence d'un caillot et sur l'oblitération qu'il détermine.

Il ne suffit donc pas de découvrir un caillot, il faut encore savoir si une oblitération totale de l'artère pulmonaire par un caillot embolisant se rencontre à l'autopsie.

Les constatations habituelles montrent, comme il fallait s'y attendre, que ce corps étranger ne détermine que rarement une occlusion absolue : pour l'obtenir

une coagulation cruorique secondaire autour du caillot primitif est nécessaire ; est-elle contemporaine de l'arrêt de l'embolie, n'est-elle survenue que post-mortem, il est difficile d'être affirmatif sur ce point.

Cependant quelques statistiques nous renseignent sur la fréquence relative d'une oblitération totale, en remarquant pourtant que les auteurs cités ne précisent pas absolument si l'oblitération fut complète ou non. Ducuing la rencontre dans 25 % des cas, Scheidegger dans 39 %, Géry* et Mlle Hoerner dans 30 %, Coenen (cité par Hubner et Freudenberg**) constate que dans 18 cas étudiés l'oblitération ne portait que quatre fois sur les gros troncs ; dans les autres cas il s'agissait de petites embolies pour lesquelles l'opération de Trendelenburg n'aurait donné aucun résultat.

Pour ces différents auteurs le mécanisme d'occlusion est simple : le caillot, étant d'un diamètre quatre à six fois plus faible que celui de l'artère pulmonaire, ne peut entraîner son obturation que grâce à sa longueur en se pelotonnant à l'intérieur du vaisseau comme le confirment les autopsies.

Ainsi une oblitération totale par un caillot embolique semble rencontrée dans le tiers des autopsies : dans ces cas les découvertes anatomiques satisfont l'esprit et la pathogénie mécanique invoquée apparaît comme acceptable.

* Nous remercions M. le Professeur Géry qui nous a si aimablement accueilli dans son laboratoire d'Anatomie pathologique, à Strasbourg.

** *Der Chirurg.*, an III, tome VII, 1^{er} avril 1931, pp. 324-333.

2° Absence de caillot volumineux

Très souvent la mort brutale semblait difficile à expliquer par l'existence d'embolies minimes, considérés habituellement comme responsables de simples infarctus non mortels.

En effet il est fréquent de trouver des embolies de faible importance sur des sujets dont le diagnostic clinique fut « mort par embolie ».

Devant cette absence de concordance entre le volume de l'embolie et sa manifestation clinique, certains avec Forgeu estiment que l'on a un peu trop tendance à qualifier du terme d'embolie toutes les morts subites succédant à une intervention chirurgicale : « on abuse du mot embolie comme autrefois de la locution rupture d'anévrysme ». On se contente trop souvent, d'après Ducuing du contexte clinique sans s'imposer la vérification de contrôle pour chaque cas.

C'est dans ces cas aussi où l'on a voulu faire intervenir un mécanisme réflexe que nous étudierons plus loin.

3° Absence de tout caillot

A l'autopsie de sujets morts d'un syndrome dit d'embolie pulmonaire, nombre d'auteurs ne trouvèrent aucun caillot après dissection de tout l'arbre artériel pulmonaire.

« Lorsqu'on a ouvert soigneusement les artères pul-

monaires depuis l'origine jusqu'à leur ramification dans les poumons et qu'on a trouvé leur cavité libre, il ne faut pas dire qu'on n'a pas su trouver le caillot ; on peut affirmer sans crainte : il n'y a pas eu grosse embolie pulmonaire » (Tavernier).

En somme l'anatomie pathologique n'expliquant que certains cas de mort seulement, alors que très souvent une évolution clinique analogue ne permet pas la découverte d'un caillot d'un volume suffisant, une conclusion s'impose : puisque cette pathogénie n'explique pas tous les cas elle ne peut être érigée en principe absolu. Il est donc nécessaire de s'adresser à une autre discipline pour tenter d'élucider ce problème étiologique que ni la clinique, ni l'anatomie pathologique n'ont pu résoudre.

EXPERIMENTATION

Alors que les travaux sur les infarctus médicaux remontent à Laennec et à la thèse de son élève Rousset (1827), les études purement expérimentales commencent avec Virchow (1846), Conheim (1872), Welch (1882).

1^o Les Méthodes Expérimentales

L'expérimentation sur l'animal rencontra des difficultés considérables d'ordre technique qu'essayèrent de résoudre les différents auteurs qui abordèrent ce problème.

a) Les matériaux utilisés

Le matériel embolisant suscita les premières de ces difficultés. De très nombreux corps furent essayés pour obtenir des embolies expérimentales. Deux principes guidèrent les essais : soit injecter des corps solides en quantité suffisante, soit des suspensions de poudres variées qui iraient s'emboliser dans les capillaires pulmonaires. Tandis que les premières reconstitueraient les conditions anatomiques habituelles des grosses embolies pulmonaires par leur arrêt dans les branches

principales de l'artère pulmonaire, les embolies fines au contraire agiraient physiologiquement d'une manière analogue par l'oblitération d'un nombre suffisant de capillaires pour que du point de vue mécanique l'expérience soit comparable à l'embolisation d'un gros tronc.

F. C. Mann (1917) utilise des blocs de paraffine colorés, fragments de bougies de diverses teintes, Goovaerts (1926) des caillots de fibrine afin de créer les conditions les plus voisines des coagulations emboliques : en effet, l'injection pure et simple de caillots obtenus soit avec le sang du même animal soit avec d'autres sangs après lavage au sérum physiologique, fut rapidement jugée inutilisable parce que ces caillots frais collaient aux parois veineuses et qu'il était ainsi impossible de connaître la destinée de ces corps étrangers. Sauerbruch emploie des paquets de fils de coton, Bottin (1934) introduit dans la veine fémorale de petits sacs formés avec une paroi veineuse contenant divers produits qu'il cherche à emboliser. M. Giuliani (1934) injecte quelques gouttes d'acide chlorhydrique pour créer des centres de coagulation *in vivo* et partant des embolies pulmonaires : il obtint le plus souvent des thromboses étendues du système veineux avec fréquemment coagulation en masse au niveau du cœur droit. Villaret et Besançon (1935) utilisent des perles d'émail sans plomb.

Les corps pulvérulents sont représentés par des embolies huileuses (Sézary 1918), associées à la poudre de lycopode (Leroux 1921), à la poudre de charbon (Lébert) de minium (Villaret et de Sèze, 1931).

b) Progression de ces corps étrangers jusqu'au poumon

La progression de ces divers corps étrangers dans le système veineux périphérique à partir du point d'injection n'est pas aussi simple qu'on pourrait le supposer. Ainsi Villaret et Besançon montrent par exemple que chez le chien il faut injecter dans la veine jugulaire *droite*, pour obtenir un transit certain des embolus volumineux depuis ce vaisseau jusqu'aux artères pulmonaires ; au contraire la veine jugulaire gauche pour des raisons anatomiques ne permet pas une régularité de passage aussi grande.

De même Govaerts pour supprimer les risques d'égarément des embolus, détermina une thrombose de la veine cave inférieure après ligature partielle de ce vaisseau, puis relâchant ce lien, permit le passage du caillot vers le cœur, caillot qui n'avait ainsi plus qu'un parcours très faible à accomplir pour atteindre le poumon. Malgré ces précautions Govaerts ne réussit pas à réaliser une embolie pulmonaire : les caillots furent retenus au niveau du ventricule droit dans l'enchevêtrement des cordages valvulaires.

c) Quelques autres difficultés expérimentales

En effet, même en admettant que le corps embolisant atteignît les artères pulmonaires de nombreuses incertitudes persistaient. Les corps étrangers injectés arrivaient-ils dans le même état et en même quantité qu'au moment de leur introduction dans le système vasculaire ? A quel niveau s'arrêtaient-ils dans le pou-

mon ; bloquaient-ils complètement ou partiellement la circulation sanguine au niveau de leur arrêt ? Etaient-ils faciles à retrouver et à mettre en évidence dans le poumon ? Réalisaient-ils les conditions voulues par les expérimentateurs ; étaient-ils comparables d'un animal à l'autre : autant de problèmes très délicats.

d) Essais de contrôle par la radiographie

Pour résoudre certains de ces problèmes des techniques particulières ont été mises au point. Ainsi la localisation intra-pulmonaire des embolies devint possible grâce à la radiographie de corps étrangers opaques.

Martin (1929) utilise soit des perles au plomb, soit du sulfate de baryum additionné de perchlorure de fer, solution qui se prend en masse dès son entrée dans le milieu sanguin. Des clichés successifs, ou mieux encore la radiocinématographie (Noegeli 1931) permettent de suivre le passage à travers le système veineux, les cavités cardiaques et les artères pulmonaires des embolies opaques injectés.

Ces auteurs arrivaient ainsi à localiser le niveau d'arrêt, lobe moyen ou inférieur le plus souvent. Ils insistent spécialement sur la traversée du ventricule droit où l'embolie, après un ralentissement dans la veine cave inférieure est animé d'oscillations violentes fragmentant le corps employé avant de le chasser dans l'artère pulmonaire.

e) Essais de contrôle par l'angiopneumographie

Une dernière méthode pour localiser les emboles pulmonaires transparents aux rayons X fut réalisée grâce à l'angiopneumographie établie par Moniz, Carvalho et Lima, consistant en injection de liquides opaques dans le ventricule droit, huile iodée en particulier : des accidents mortels sur l'animal empêchèrent cette méthode de donner les résultats qu'on aurait pu en attendre (Ravina et Bardin, 1937).

f) Essais de contrôle par le calibrage

Les procédés basés sur la radiographie n'ayant pas abouti, certains auteurs ont cherché à introduire dans la circulation veineuse des corps dûment calibrés, permettant d'une part leur recherche facile par la nécropsie et surtout la comparaison des résultats d'un animal à l'autre en se servant exactement de la même quantité de corps de même calibre. Villaret et Besançon (1935) utilisent des perles d'émail sans plomb, corps faciles à calibrer et dont la progression jusqu'au poumon se révéla particulièrement régulière. Continuant leurs expériences sur ce même principe du calibrage, ils utilisent des suspensions aqueuses de poudre de pierre ponce, dont le calibre est obtenu par tamisages successifs.

Ces expériences résumées dans la thèse de P. Bardin (1937) leur permettent d'affirmer la localisation de leurs emboles au niveau des artérioles pulmonaires lorsque leurs grains de pierre ponce sont d'une dimen-

sion de 150 μ , le diamètre des capillaires pulmonaires étant de l'ordre de 10 à 20 μ .

C'est ainsi que le problème du transit et de la localisation de corps étrangers jusqu'aux vaisseaux pulmonaires a reçu progressivement des solutions permettant une étude plus rigoureuse, partant plus scientifique des embolies pulmonaires.

De très nombreux travaux paraissent chaque jour sur le sujet des thromboses et embolies pulmonaires ce qui prouve l'intérêt indéniable de leur étude. Mais leur nombre même et surtout leur destinée le plus souvent uniquement thérapeutique basée sur de courtes séries ou encore sur des idées théoriques, nous empêchent de les résumer ou même de seulement les citer.

Après cette revue rapide des méthodes mises en œuvre pour l'obtention d'embolies pulmonaires, voyons les résultats que leurs auteurs ont apportés.

2^o Les Résultats Expérimentaux

a) Avec des emboles de gros diamètre

De l'ensemble des travaux expérimentaux, une constatation ressort dès l'abord : l'impossibilité absolue d'obtenir la mort subite des animaux à l'aide de volumineux emboles de l'artère pulmonaire ou de ses branches principales.

Déjà Trousseau disait « je sais que les expérimentateurs ont écrit qu'on pouvait sur des chiens, sur des chevaux, faire pénétrer dans l'artère pulmonaire des

corps étrangers volumineux, sans qu'il se produisît la moindre dyspnée ». Il est intéressant de noter que tous les auteurs qui ont abordé le sujet des corps étrangers volumineux dans l'artère pulmonaire ont tous conclu comme Trousseau. Le plus souvent leurs animaux survivaient sans présenter aucun trouble.

Ainsi un chien ayant reçu dans la jugulaire externe droite dix grosses perles d'émail de 10 $\frac{m}{m}$ de diamètre qui vinrent obstruer d'une manière pratiquement complète ses artères pulmonaires comme le contrôla l'autopsie, a pu survivre plus d'un mois dans ces conditions (Villaret, Besançon et Bardin, 1935).

Le seul résultat des gros corps étrangers obstruant des branches importantes de l'artère pulmonaire consiste en la production d'un infarctus triangulaire du poumon en relation directe avec le territoire que bloque ce corps étranger. La mort peut parfois survenir dans les jours qui suivent, mais on n'obtient jamais la mort brusque.

Cette notion est évidemment faite pour surprendre.

Aussi certains auteurs tout en reconnaissant les faits que nous venons de rappeler brièvement, élevèrent-ils certaines critiques sur le principe même de cette expérimentation.

Ils s'appuyent sur le fait que l'occlusion expérimentale de l'artère pulmonaire ne peut se réaliser que par addition successive de corps étrangers : en effet les voies d'introduction à savoir les veines périphériques, présentent un diamètre nettement plus faible (4 à 6 fois) que celui de l'artère pulmonaire. Aussi Gibbon, Hop-

kinson, Mary et Churchill * (1932) s'opposent-ils avec vigueur aux résultats expérimentaux de l'occlusion obligatoirement progressive de l'artère pulmonaire qui permettrait une adaptation de la circulation pulmonaire.

Au contraire l'occlusion par un caillot serait chez l'homme infiniment plus brutale, le caillot souvent étroit mais très long viendrait « se pelotonner » dans l'artère pulmonaire et en entraînerait la fermeture brusque et complète ce que l'expérimentation ne peut réussir.

Ainsi deux conclusions expérimentales peuvent être apportées. En premier lieu le facteur mécanique de l'occlusion de l'artère pulmonaire n'intervient pour déterminer la mort rapide que si cette oblitération est totale. Les oblitérations incomplètes sont très bien supportées par les animaux. Expérimentalement comme l'on montré Nystroem et Blalock (1935) l'occlusion brusque et totale du tronc de l'artère pulmonaire par un clamp, n'entraîne pas vraiment une mort subite, puisque cette occlusion peut durer de 5 à 12 minutes, mais si le clamp n'est pas levé la mort survient rapidement.

Une deuxième conclusion très intéressante découle des divers travaux sur l'embolisation volumineuse du poumon. L'endartère des gros vaisseaux artériels pulmonaires n'est pas sensible à l'irritation mécanique provoquée par l'arrivée d'un corps étranger dans la

* *J. Clin. Invest.*, 1932, XI, 543.

lumière vasculaire. L'irruption d'embolies volumineux dans l'artère pulmonaire ou ses branches principales n'entraîne jamais la mort brusque des animaux utilisés.

b) Avec des embolies microscopiques

On sait depuis quelques années que l'introduction intraveineuse de granules détermine la mort. Lumière et Couturier (1926) injectant des cristaux de sulfate de baryum obtiennent régulièrement la mort de leurs animaux.

Sabrazes, Ménétre (1935) utilisent l'injection intraveineuse de carbone pulvérulent et n'évitent la mort de leurs animaux qu'à la condition qu'il y ait sédimentation rapide des grains de carbone.

Mais dans ces expériences il était impossible de savoir si ces corpuscules s'arrêtaient au niveau du poumon c'est-à-dire déterminaient des embolies pulmonaires microscopiques.

Pour arriver à une certitude Villaret, Besançon et Bardin ont calibré leur poudre de façon à ce que la dimension de ses grains soit supérieure à celle des capillaires pulmonaires. Ces capillaires ont un diamètre oscillant entre 10 et 15 μ pour Policard, 10 et 20 μ pour Ranvier, 5 et 30 μ pour Hayem. Aussi en employant des grains de pierre ponce calibrés par double tamisage aux environs de 150 μ , ces auteurs pouvaient affirmer que tous leurs grains étaient arrêtés au niveau du poumon. Ces précautions expérimentales

étant prises, l'étude des résultats leur apparut très intéressante.

En effet en injectant 10 centigrammes par kilogramme d'animal, par la voie intra-veineuse d'une telle poudre Villaret et Besançon déclanchent « une embolie foudroyante ».

« Les tracés obtenus par l'enregistrement de la respiration thoracique montrent les phases successives de l'agonie qui rappellent d'assez loin celles de l'asphyxie : troubles du rythme respiratoire, puis apnée et mort, avec ou sans respirations agoniques, le cœur battant jusqu'à la fin » (*in* thèse Bardin, p. 55).

La conclusion de ces auteurs est alors la suivante : « Toujours est-il que nos grains de pierre ponce ne provoquent d'accidents mortels qu'à partir d'un calibre donné (150 μ) ce qui localise le siège de l'irritation mortelle, non pas à l'artère pulmonaire ou au capillaire alvéolaire, mais à l'artériole intra-parenchymateuse » (*loc. cit.* p. 72).

Enfin cherchant à prévenir la mort de leurs animaux, qu'ils attribuent à un réflexe nerveux, ces mêmes auteurs empêchent l'issue fatale par la triple injection, quelques minutes avant l'injection de pierre ponce, d'atropine, d'éphédrine et de bicarbonate de soude dont ils donnent les doses efficaces (*loc. cit.* pp. 59-60).

Le problème de la mort par embolie pulmonaire leur paraît ainsi complètement éclairci et « seule la méthode statistique pourra renseigner sur l'efficacité de l'administration d'atropo-éphédrine et d'alcalins dans le traitement prophylactique des embolies » (*loc. cit.* p. 159).

Conclusion

Avec Villaret, Besançon et Bardin il faudrait conclure que les grosses embolies ne déterminent jamais la mort brusque et que seule l'embolisation des artérioles pulmonaires intra-parenchymateuses déclanche à coup sûr la mort subite.

EXPERIMENTATION PERSONNELLE

A. — Les bases

Elles nous ont été fournies par l'étude des travaux que nous venons de résumer rapidement.

Un fait bien démontré expérimentalement est l'inefficacité des volumineuses embolies dans le déterminisme de la mort subite.

Un second fait qui paraissait bien établi est la gravité extrême des embolies microscopiques, affirmée par Villaret et Besançon dans la thèse de Bardin.

Il faut reconnaître que de prime abord ces derniers résultats étaient pour le moins surprenants. En effet en lisant la succession de leurs travaux on y voit avec étonnement que l'injection de grains de pierre ponce d'un calibre de 300 μ ne déterminait absolument aucun symptôme, alors que brusquement des grains analogues s'arrêtant quelques millimètres au-delà, irritant un endothélium exactement semblable, déclanchaient la mort instantanée.

Cette localisation extrêmement précise d'une zone réflexogène artériolaire ne correspondait à aucun fait physiologique d'une nature comparable : de plus le trajet du réflexe décrit par les auteurs restait très flou, seuls des éléments pharmaco-dynamiques assez probants étaient apportés.

Mais surtout la méthode employée pour l'obtention de grains régulièrement calibrés à 150 μ nous est apparue d'une sécurité insuffisante. En effet, comme nous allons le voir, le double tamisage d'une poudre brute, procédé relativement grossier, semblait incompatible avec une précision de l'ordre du millième de millimètre.

B. — Critiques des méthodes pour réaliser des corps embolisants microscopiques bien calibrés

1° Tamisage double

Ce procédé employé par Bardin utilisant les deux tamis 100 et 120, permet d'éliminer facilement les grains d'un diamètre supérieur à 150 μ , mais la disparition des grains extrêmement fins est très mal réalisée. En effet ce dernier but n'est pas atteint puisqu'une partie relativement importante de grains très fins de l'ordre de 1 à 5 μ reste accolée par adsorption physique aux gros grains de 150 μ .

Il persiste ainsi environ un quart du poids total de la poudre ainsi calibrée qui se trouve constitué par ces grains de 1 à 5 μ .

Cette distinction peut paraître de prime abord d'aucun intérêt ; qu'importe la persistance de quelques grains très fins puisqu'un nombre important de grains de 150 μ vont s'emboliser dès les artéριοles pulmonaires ? En pratique cette persistance présente au contraire un très gros intérêt.

En effet, comme nous l'avons déjà signalé dans l'exposé expérimental, le passage de grains très fins dans la grande circulation déclanche des phénomènes très graves, souvent même mortels.

On conçoit facilement que ces grains de 1 à 5 μ traversent sans peine les capillaires pulmonaires (15 à 20 μ) et arrivent ainsi dans la circulation aortique où leur présence suffira à expliquer la mort très violente décrite par Bardin. Ce choc intense avec apnée et battements cardiaques persistant après l'arrêt respiratoire ressemble tout à fait au choc que détermine l'injection de grains très fins par voie intra-veineuse.

Pour affirmer cette conception, nous avons donc essayé de voir les résultats d'une injection de grains rigoureusement calibrés s'arrêtant tous dans le poumon, après suppression aussi complète que possible de ces grains très fins dont la présence devait troubler considérablement les résultats expérimentaux. Notre premier but fut de rechercher un procédé de séparation parfaite de grains homogènes (100 à 200 μ).

2° Décantations et lavages successifs

Pour réaliser une solution de grains de pierre ponce parfaitement calibrés il suffit à partir d'une poudre non homogène de répéter vingt à vingt-cinq fois des lavages soigneux de cette poudre afin d'éliminer progressivement tous les grains très fins.

Ces grains très fins aurent pratiquement disparu lorsque le reste des grains déposent très vite et que l'eau s'éclaircit d'une manière instantanée au point



MICROPHOTOGRAPHIE N° 1 (Gr. 30 D)

Grains de pierre ponce de 150 μ , obtenus par notre procédé de triage.

Noter l'absence pratiquement complète de grains très fins.

de voir immédiatement le fond du récipient avec la plus grande netteté : en effet les grains fins qui au début des lavages, opacifiaient l'eau par leur chute retardée, ont à ce moment-là disparu.

Deux méthodes de vérification sont absolument indispensables vu la difficulté considérable d'un calibrage exact.

Une méthode simple et rapide consiste à remettre en solution les grains, obtenus par le procédé que nous venons de décrire, dans une éprouvette. Dès que les grains se sont rassemblés à la base de l'éprouvette il suffit d'apprécier la clarté du liquide surnageant. Habituellement il est encore opalescent et une dizaine de lavages sont le plus souvent nécessaires pour aboutir à une limpidité absolue de ce liquide surnageant.

Une seconde méthode encore plus parfaite consiste en la vérification au microscope de préparations extemporanées entre lame et lamelle : elles renseigneront sur le degré de perfection obtenu, sur l'homogénéité des gros grains et surtout sur l'absence totale de grains fins (voir la micro-photographie, n° 1).

3° Préparation d'une poudre de grains fins

Cette poudre de grains fins nous fut utile pour certaines de nos contre-expériences. Elle est très simplement réalisable.

Il suffit de laisser déposer assez longtemps une solution hétérogène pour que les gros grains soient faci-



MICROPHOTOGRAPHIE N° 2 (Gr. 80 D)

Grains de pierre ponce fins de 1 à 5 μ .

Noter l'absence complète de gros grains (150 μ).

lement séparés. Ce qui reste alors en solution n'est constitué que par des grains très fins c'est-à-dire d'environ 1 à 5 μ . On laisse ces grains déposer à leur tour ce qui demande parfois plus de vingt-quatre heures. On obtient ainsi une poudre homogène facilement utilisable (v. la microphotographie n° 2).

C. — Résultats obtenus avec nos préparations de pierre ponce à gros grains

Nous avons utilisé comme animal d'expérience d'une part le cobaye, d'autre part le chien afin de pouvoir prendre chez ce dernier des tracés tensionnels et pneumographiques.

a) Voie d'injection

Deux voies habituelles chez le cobaye furent utilisées : injection après dénudation de la jugulaire externe ou injection directe dans le ventricule droit. Ce dernier mode est très bien supporté chez le cobaye, c'est une voie normale pour les intra-veineuses chez celui-ci. Cependant le risque d'un hémopéricarde dominant souvent un syndrome analogue à celui du choc typique, pouvait seul fausser les résultats : aussi avons-nous fait systématiquement les autopsies de nos animaux pour vérifier non seulement l'absence de cette

complication, mais aussi la trace de la piqûre au niveau du ventricule droit.

b) Résultats

L'injection dans le ventricule droit de 3 à 5 $\%_m^3$ de pierre ponce à gros grains en solution à 1 % dans du sérum physiologique ne détermine absolument aucun symptôme apparent, ni cyanose, ni choc. Dès que l'animal est détaché de la planche, il part en courant sans symptômes anormaux.

L'observation minutieuse pendant l'heure qui suit ne révèle aucun trouble. Le lendemain et les jours suivants (un mois et plus) l'état des animaux injectés reste excellent, ils sont aussi vifs que des animaux normaux.

Devant ces résultats négatifs (vingt animaux *) nous avons naturellement pensé à augmenter la quantité de grains injectés.

Pour ce faire nous avons utilisé soit la pierre ponce, soit la poudre de charbon, car cette dernière a le gros avantage de s'injecter bien plus facilement que la pierre ponce qui a tendance à bloquer le piston de la seringue gênant toute injection de quantités importantes.

Avec la pierre ponce nous avons plusieurs fois (huit animaux *) injecté des quantités de pierre ponce en solution à 1 % allant jusqu'à 10 $\%_m^3$ sans déterminer le plus petit choc, constatant seulement parfois une légère accélération respiratoire.

* Voir les protocoles.

Nous avons alors cherché la *dose limite* que l'on pouvait ainsi injecter. Une solution de poudre de charbon à 2 % constituée de grains de même dimension fut employée.

Sur des cobayes d'un peu moins d'une livre on obtient régulièrement une réaction polypnéique du simple au double (64 à 130) pour une injection de 7 %³ de carbone à 2 % en huit minutes. Sur un second cobaye de même poids, l'injection de 8 %³ en dix minutes fit passer le rythme respiratoire de 84 à 160 à la minute ; dans les deux cas la respiration revint bientôt à un rythme à peu près normal.

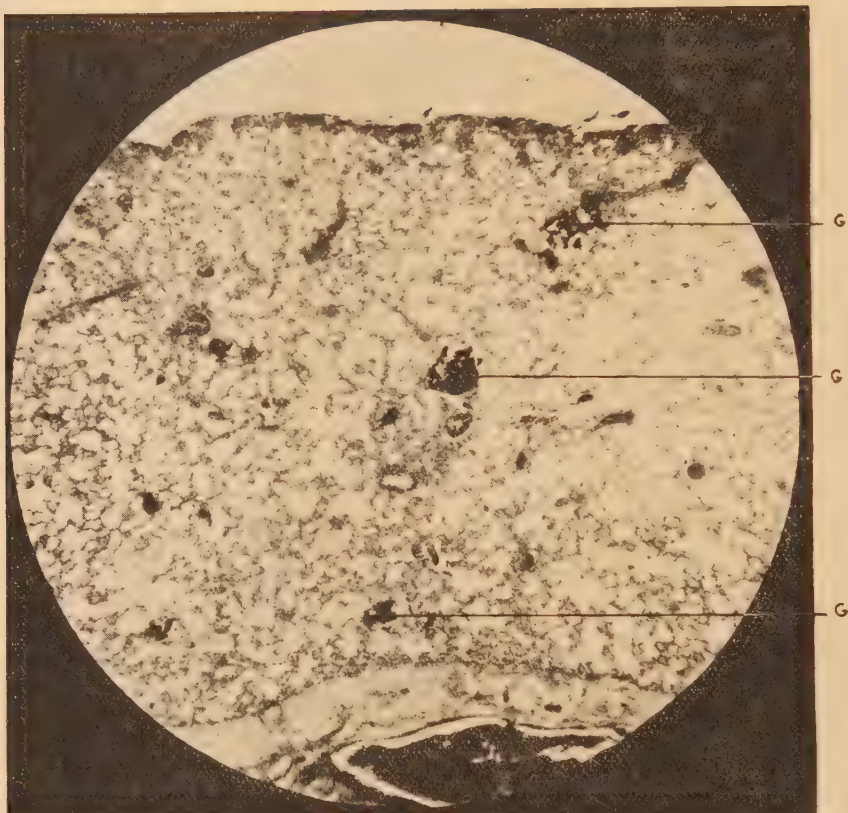
En augmentant encore la quantité de carbone à 2 % injectée on obtint régulièrement la mort après un syndrome asphyxique progressif et une cyanose de plus en plus intense pour des doses de 20 à 25 %³ par kilogramme d'animal (voir la microphotographie n° 3).

Il semblait bien que l'on puisse interpréter ces résultats comme dépendant d'une oblitération mécanique d'un nombre trop considérable d'artérioles pulmonaires pour permettre la survie de l'animal.

Nous avons trouvé une confirmation intéressante de nos résultats dans les travaux de Carl A. L. Binger.

Cet auteur dans toute une série de publications a recherché à propos de la polypnée dans la pneumonie la cause de ce phénomène. Pour obtenir des conditions expérimentales analogues à l'hépatisation de la pneumonie, Binger s'est adressé à « l'embolisation multiple des capillaires et artérioles pulmonaires ».

Nous désirons résumer rapidement les expériences et les résultats de Binger, en parfaite conformité avec



MICROPHOTOGRAPHIE N° 3 (Gr. 50 D)

Coupe de poumon de cobaye, ayant reçu par voie jugulaire des grains de carbone de $150\ \mu$ (due à l'obligeance de M. le Professeur agrégé Dechaume).

Noter l'embolisation artériolaire de ces grains (G).

Nous avons dû employer le carbone pour réaliser une microphotographie pulmonaire, car les grains volumineux de pierre ponce résistent au microtome et déchirent les coupes.

notre travail, d'autant plus que Bardin ne les signale pas dans sa bibliographie, pourtant très complète, qui nous a facilité par ailleurs l'élaboration de l'historique de la question des embolies pulmonaires.

c) Expériences et résultats de Carl A. L. Binger

Dans plusieurs communications, Binger, Brow et Branch (*), montrent qu'une embolisation importante des poumons avec une solution d'amidon à 2 % détermine une polypnée faisant passer le rythme respiratoire de 16 à 50 respirations par minute.

Une expérimentation analogue a été réalisée par Porter et Newburgli ** qui obtiennent une dyspnée intense par pneumonie expérimentale (injection intratrachéale de culture de *B. Friedlander*). Que la polypnée dépende de l'une ou de l'autre méthode, la section vaguale ou son anesthésie à la cocaïne supprime complètement cette accélération respiratoire, à laquelle font place des respirations lentes et profondes, type classique après double vagotomie.

D'après ces premiers résultats on pouvait penser à un rôle capital du système nerveux respiratoire dont l'excitant aurait pu dépendre de l'irritation des particules injectées dans les capillaires et artérioles pulmonaires. Pour résoudre cette question, Binger réalisa de nouvelles séries expérimentales.

L'idée essentielle, pour trancher ce problème, fut

* (*J. Clin. Inv.*, 1924, I, 127) que nous n'avons pu trouver, mais qui est résumée au début d'une autre communication de Binger, Boyd et Moore (*J. Of. Exp. Médec.*, 1927, XLV, 643-653).

** *Amer. Journ. Of. Physiol.*, 1916, XLII, 175, et 1917, XLIII, 455.

d'injecter ces particules dans un seul poumon en laissant l'autre poumon avec son artère ouverte ou fermée par un clamp. Si un facteur irritatif par l'arrivée des granules dans les vaisseaux pulmonaires était en cause, l'injection dans une seule artère pulmonaire, l'autre artère communiquant normalement avec le reste de la circulation, devrait déterminer des phénomènes analogues à ceux obtenus par l'embolisation des deux poumons.

L'expérience prouve le contraire : l'injection dans une seule artère ne détermine aucune polypnée, l'animal reste absolument normal. Une contre-expérience fut réalisée en plaçant un clamp sur l'artère du poumon restant sans injection : dans ces conditions la même injection dans l'autre artère pulmonaire restée seule en communication avec la circulation sanguine, détermine immédiatement une polypnée intense. En somme dans les deux expériences, le facteur irritatif a été exactement le même, la même quantité de corps étrangers dans le même territoire vasculaire, et cependant les résultats sont diamétralement opposés en relation directe avec la perméabilité ou la non-perméabilité de l'autre artère pulmonaire.

« Ces phénomènes dépendent donc du degré d'obstruction de la circulation pulmonaire et non du résultat d'une irritation par un stimulus local dû aux corps étrangers » (Binger, loc. cit., 1927, p. 653).

Une dernière contre-expérience vient confirmer ces résultats. Après mise en place d'un clamp sur une artère pulmonaire et injection dans l'autre de corps étrangers, on obtient comme nous l'avons vu, une polyp-

née intense. Si l'on retire à ce moment le clamp artériel, la polypnée cesse immédiatement : on ne saurait prouver plus fortement l'étiologie mécanique, par obstruction simple, de la dyspnée.

Cependant, dans certains autres cas, l'auteur remarque qu'après l'ablation du clamp, les phénomènes dyspnéiques persistaient : l'explication lui en fut rapidement donnée par des examens microscopiques du poumon qui subit cet arrêt circulatoire : en effet dans les cas où la dyspnée ne disparut pas avec la levée du clamp, on trouva toujours de grosses lésions pulmonaires avec congestion, œdème et dilatation des capillaires (des microphotographies très instructives sont jointes à cet article). Au contraire lorsqu'à l'ablation du clamp succéda la disparition de toute dyspnée, le microscope ne montra aucune lésion de ce poumon dont la circulation fut interrompue quelques instants.

Ainsi, non seulement l'injection de corps étrangers dans la circulation pulmonaire ne détermine pas la mort de l'animal, comme le pense Bardin, mais encore l'action massive de ces granules sur l'accélération respiratoire, n'est pas le fait d'une irritation locale à point de départ artériolaire, comme l'affirment les expériences précédentes.

d) Critiques possibles des résultats de Binger

Il est évident que nous ne voulons pas attaquer ces expériences faites avec grand soin comme le prouve la lecture des mémoires de cet auteur. Il a cherché d'ailleurs partiellement à répondre à certaines criti-

ques. Ainsi la question de l'anesthésie avec hyperpression, la question des substances employées pour ces anesthésies ont conduit l'auteur à toute une série d'expériences de vérification sur l'absence de nocivité de différents anesthésiques, sur l'absence de conséquence de l'hyperpression sur le rythme respiratoire. C'est ainsi qu'il pratiqua chez un chien, la ligature d'une artère pulmonaire, puis lorsque le chien fut rétabli. (après fermeture du thorax), l'auteur injecta par voie intra-veineuse la même quantité de corps étrangers, et obtint exactement la même accélération respiratoire. On peut donc, au moins partiellement, affirmer que l'action de l'anesthésique est pratiquement négligeable. D'ailleurs les expériences de Bardin ont été faites sous anesthésie à la chloralose.

Un second point pouvait donner lieu à discussion : à savoir la nature des corps étrangers injectés. On sait que Lumière (1925) a insisté sur l'état physique des grains injectés dans le système vasculaire : tandis que les grains arrondis roulent dans les vaisseaux sans produire d'effet irritatif sur les terminaisons nerveuses des endothéliums vasculaires, au contraire les granules présentant des aspérités comme les grains de pierre ponce irriteraient au maximum ces endothéliums et détermineraient ainsi des chocs mortels. D'après ces idées, maintes fois vérifiées par les faits, il importait de savoir si l'absence de choc notée par Binger avec l'emploi de grains d'amidon, corps arrondis donc peu irritants, ne dépendait pas uniquement de l'inaptitude de ces corpuscules à déterminer un choc. Il était donc nécessaire de reprendre quelques expériences en utilisant la pierre ponce.

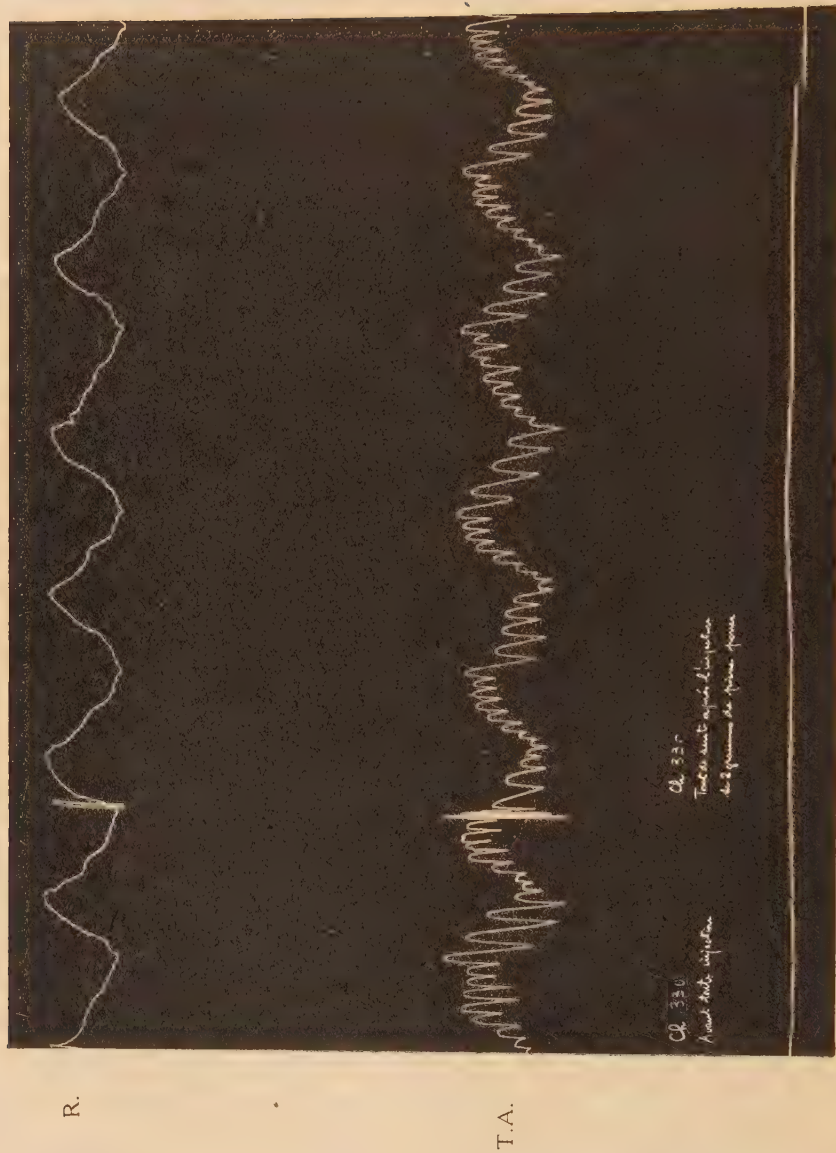
**D. — Résultats expérimentaux
chez le chien
Poudre à gros grains**

Le premier but de nos expériences fut de réaliser chez le chien les conditions indiquées par Bardin dans sa thèse : « Chez le chien l'injection embolisante intra-veineuse de dix centigrammes par kilogramme d'animal de poudre de pierre ponce à grains de 150 μ entraîne le décès en trois à cinq minutes » (Loc. cit., p. 59).

**1° Répétition des expériences de Bardin
avec la poudre à gros grains calibrés avec notre procédé**

Plusieurs expériences sur le chien ont été réalisées en employant cette dose de dix centigrammes par kilogramme d'animal. Dans ces conditions les injections ne déterminent aucun symptôme apparent chez l'animal en expérience; mais surtout les tracés tensionnels et pneumographiques (voir tracés n^{os} 1 et 1 bis, pp. 54-55) ne permettent de déceler absolument aucune perturbation de quelque ordre qu'elle soit.

Nos expériences ont été faites sous anesthésie locale pour les dénudations des vaisseaux : jugulaire externe et artère fémorale. Nous nous sommes ainsi mis dans les conditions idéales pour laisser persister l'irritabilité du système nerveux. Malgré cela nous pouvons conclure que l'arrivée de grains de pierre ponce de 150 μ au niveau des artéioles pulmonaires n'entraîne

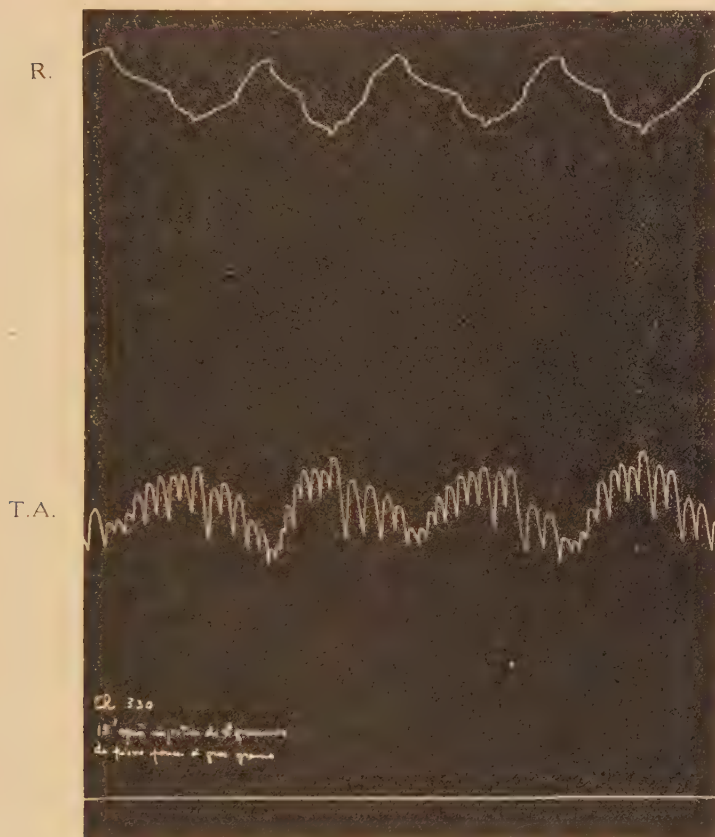


Tracé n° 1. — L'injection de 2 gr. de pierre ponce
à grains de 150 μ (chien de 20 kgs) ne détermine aucune modification.

R : Respiration.

T A : Tension artérielle.

l'apparition d'aucun réflexe : non seulement la mort n'est pas obtenue pour les doses spécifiées par Bardin mais encore nos tracés prouvent l'absence absolue



Tracé n° 1 bis (suite de l'expérience du tracé n° 1)
Noter l'absence de toute modification, 15' après l'injection.

d'action de ces particules quand leur arrêt dans le poumon est intégral, c'est-à-dire lorsque aucun grain n'atteint la circulation aortique.

Les résultats de Binger obtenus avec de l'amidon sont donc exactement comparables aux nôtres, alors que nous avons employé la pierre ponce, corps physiquement bien plus irritant que l'amidon.

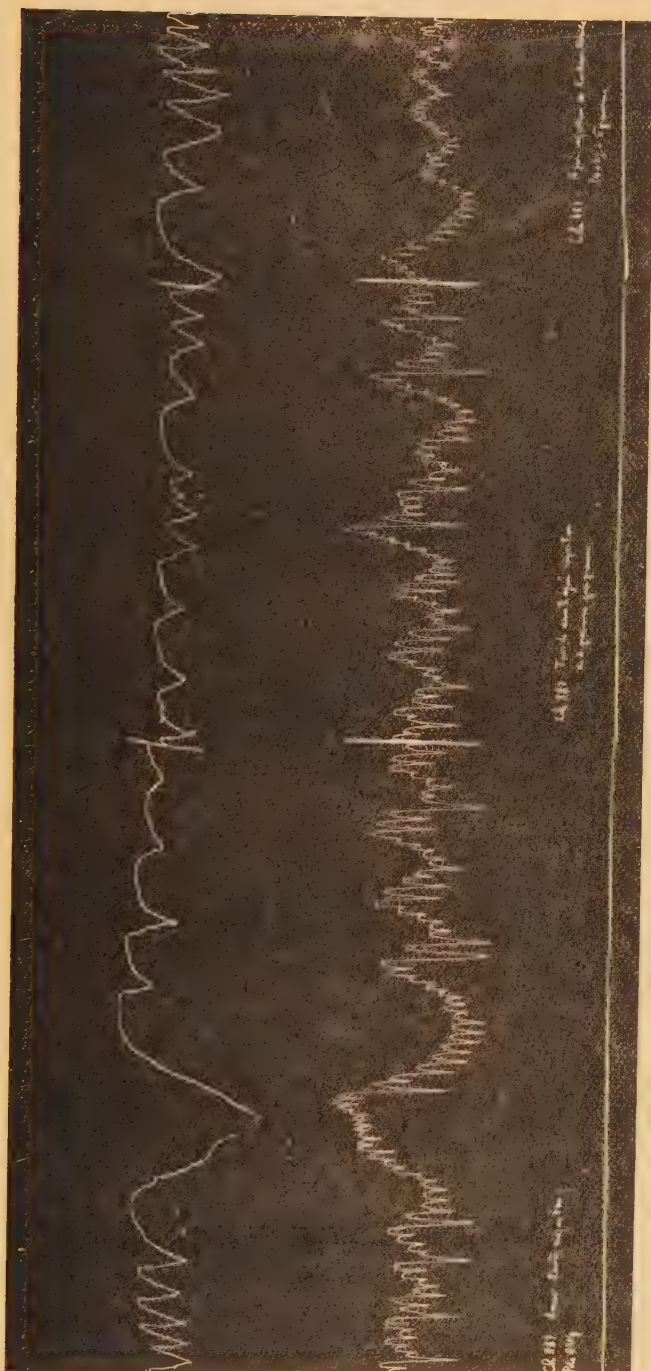
Le réflexe mortel artériolaire affirmé par Bardin n'existe certainement pas, à la seule condition d'utiliser une poudre parfaitement homogène.

2° Recherche de la dose limite injectable

Dans une nouvelle série d'expériences nous avons pu établir que la dose de 25 à 30 centigrammes par kilogramme d'animal déclenchait une polypnée intense avec chute de la tension artérielle ; l'animal mourait avec une cyanose extrême en huit à dix minutes (voir tracés n^{os} 2 et 2 *bis*, pp. 57-58).

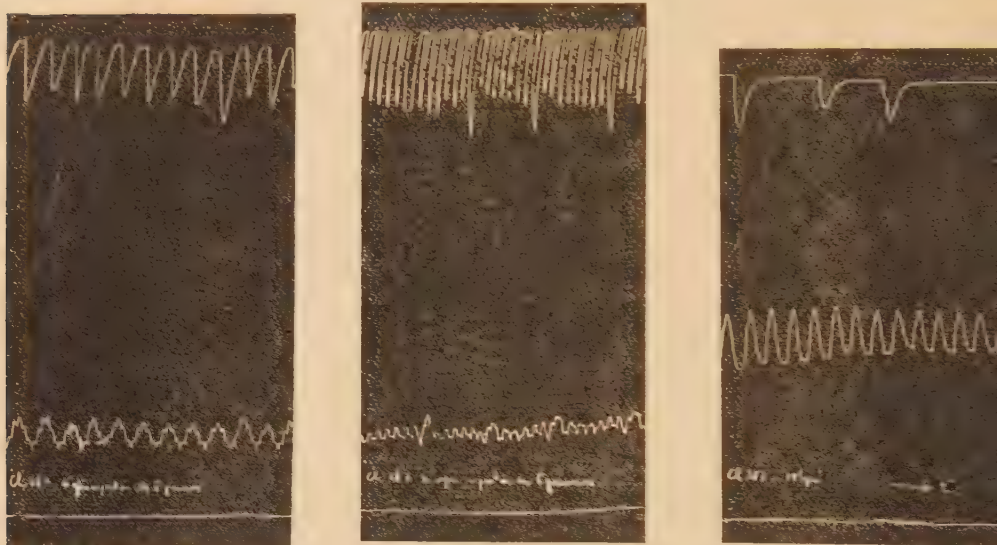
Cette polypnée correspond exactement aux résultats obtenus par Binger : sa pathogénie nous semble exactement comparable, à savoir une oblitération mécanique d'un nombre suffisant de capillaires pulmonaires, incompatible avec la survie de l'animal. Nos résultats chez le cobaye étaient parfaitement comparables à ces derniers résultats.

Nous n'avons pas contrôlé certaines contre-expériences de Binger, c'est-à-dire l'injection dans un seul poumon dont le blocage, comme nous l'avons dit, ne déclenche aucune polypnée. Nous avons seulement répété l'injection d'une dose limite sur un chien préparé comme le demande Bardin à savoir association atropine-éphédrine et alcalins, sans pour cela, ni empê-



Tracé n° 2. — L'injection intraveineuse de 6 gr. de pierre ponce à grains de $150\ \mu$ déclenche des modifications respiratoires et tensionnelles très visibles tout à fait à droite.

cher la mort, ni être obligé d'augmenter la dose pour réaliser cette mort par asphyxie.



Tracé n° 2 bis. — Noter la polypnée intense (au milieu) et la chute de la tension (à gauche).

A droite, quelques instants avant la mort.
En haut : respiration ; en bas : tension artérielle.

Ainsi la dose limite que l'on peut injecter pour déterminer la mort nous paraît dépendre d'une manière certaine d'une simple oblitération mécanique empêchant l'hématose d'abord, la circulation pulmonaire ensuite.

Conclusions

1° Nous nous croyons autorisé à conclure que l'embolisation limitée des artérioles pulmonaires ne détermine aucune réaction de l'animal en expérience.

Les résultats obtenus par Bardin s'expliquent simplement par la présence de grains fins dans la poudre qu'il injectait. La mort de ces animaux ne dépendait pas des grains embolisés dans le poumon, mais des grains très fins qui traversaient le poumon, grains que nous verrons capables de déterminer régulièrement la mort par leur arrivée dans la circulation aortique.

2° Une seconde conclusion paraît s'imposer : l'irritation endartérielle dans tout le territoire artériel pulmonaire ne détermine l'apparition d'aucun réflexe mortel ; ce qui vient corroborer les conclusions relatées plus haut sur l'inefficacité des emboles volumineux sur cette endartère pulmonaire.

3° Une troisième conclusion se dégage aisément. Seule l'oblitération totale du réseau capillaire pulmonaire par une embolisation massive est capable de déterminer la mort de l'animal par un mécanisme analogue à celui de l'oblitération du tronc de l'artère pulmonaire. Ces deux mécanismes ne relèvent l'un et l'autre que de causes purement mécaniques.

E. — Résultats obtenus avec une préparation de pierre ponce à grains fins

a) COBAYE.

1° Injection dans le ventricule droit

Plusieurs séries d'expériences nous ont permis de conclure qu'une dose de trois cm³ par kilogramme d'une solution à 1 % de grains fins est toujours mortelle en quelques minutes après injection dans le ven-

tricule droit. Les doses inférieures déterminent des chocs de moins en moins violents, mais, fait important, une cyanose intense est toujours notée. A partir de 1 cm^3 par kilogramme, les animaux survivent en général après avoir manifesté des phénomènes de choc pendant un temps variable.

Enfin ces animaux qui survivaient immédiatement étaient dans une proportion importante retrouvés morts le lendemain matin.

Comment interpréter la mort des animaux dans ces conditions expérimentales. Ces grains fins agissaient-ils pendant la traversée pulmonaire ou bien seulement à l'arrivée dans le cœur gauche et la grande circulation.

2° Injection dans le ventricule gauche

L'injection dans le ventricule gauche de quelques cm^3 d'une solution de grains fins à 1 % déclanche la mort des animaux d'une façon très régulière et très rapide.

Comment peut-on localiser la région où agissent ces grains fins. Il est bien évident que le seul fait que l'injection à gauche soit mortelle n'est pas suffisant pour éliminer un point de départ pulmonaire lorsque les grains sont injectés à droite. Cependant deux arguments plaident contre la localisation pulmonaire de l'action de ces grains fins.

a) Il serait étonnant que des grains de 150μ soient absolument sans action sur l'endothélium artériel pulmonaire et que brusquement des grains de calibre inférieur deviennent actifs sur ces mêmes vaisseaux.

b) De plus, l'injection de la même quantité de grains fins chez le même animal tantôt à droite tantôt à gauche donne un choc plus rapide et plus violent par l'injection à gauche. Ce qui tendrait à prouver que c'est simplement à l'arrivée dans le cœur gauche que les grains injectés à droite deviennent efficaces; leur dilution dans le sang pulmonaire au cours de leur traversée de cet organe expliquerait la moindre violence du choc.

L'action des grains fins n'étant pas pulmonaire mais se faisant au niveau du système cardio-artériel gauche nous avons cherché à localiser de manière plus précise la zone d'action de ces particules par élimination de certaines régions du système artériel gauche.

3° Injection dans l'aorte abdominale

L'injection d'une dose mortelle dans l'aorte abdominale ne détermine aucun choc. Le seul phénomène observé est une paraplégie flasque du train postérieur d'interprétation difficile et que la ligature de ce vaisseau, obligatoire chez le cobaye après cette injection, n'explique pas d'une manière satisfaisante.

Ces difficultés techniques nous ont fait terminer ces recherches sur le chien où les injections, d'une part dans l'aorte abdominale, d'autre part dans la carotide interne sont faciles à réaliser sans nécessiter la ligature de ces vaisseaux.

b) CHIEN.

1° Injection dans l'aorte abdominale

Cette injection ne détermine aucun phénomène de choc mais simplement, comme chez le cobaye, malgré l'absence de ligature de l'aorte une paraplégie flasque totale (des coupes de la moelle ont montré des lésions hémorragiques) (Dr Dechaume).

2° Injection dans la carotide interne

Cette injection, même en employant des doses très faibles (7 milligrammes par kilogr. sur un chien de 32 kilogs) détermina la mort instantanée de l'animal avec apnée immédiate et persistance des battements cardiaques pendant quelques minutes après l'arrêt complet de la respiration.

3° Injection intra-veineuse

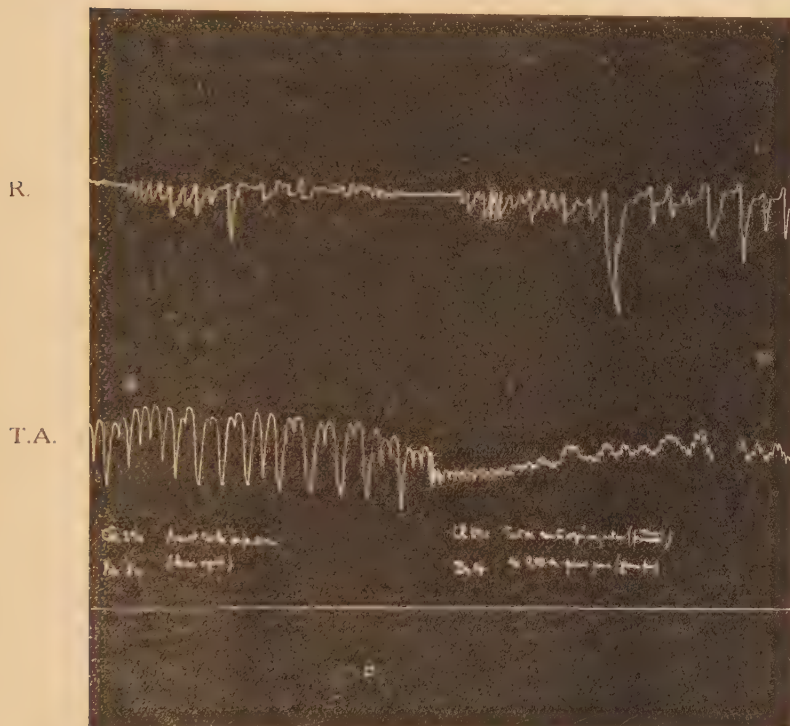
L'injection dans la veine fémorale de 5 à 10 centigrammes de grains fins par kilogramme d'animal entraîne la mort après une phase de coma et une chute assez rapide de la tension artérielle (voir les tracés n^{os} 3 et 3 bis, pp. 63-64).

Conclusion sur l'action des grains fins

Leur injection dans la circulation artérielle ou veineuse déclanche des phénomènes rapidement mortels.

Ce sont ces grains fins qui, injectés dans la circulation veineuse, traversaient le poumon et venaient au niveau des centres nerveux déterminer des lésions qui

entraînaient la mort : c'est donc, non pas à l'embolie pulmonaire qu'il fallait attribuer la mort des animaux de Bardin, mais à des altérations au niveau du système nerveux central dues aux grains fins.



Tracé n° 3. — Noter la variation brusque de la tension artérielle après injection intraveineuse de grains fins. La respiration irrégulière du début dépend de l'agitation de l'animal.

Des coupes minutieuses de cerveaux d'animaux ayant reçu une injection de grains fins ont montré l'existence de foyers hémorragiques minimes soit au

R.



I.A.

L' tracé n° 3 bis. — Après injection de grains fins intraveineux (suite du tracé n° 3)
Noter la chute rapide de la tension artérielle et la respiration très régulière de l'animal,
qui était dans le coma pendant la prise de ce tracé

niveau du plancher du quatrième ventricule, soit à d'autres niveaux *.

Il semble donc que les centres nerveux représentent le niveau d'où provient le syndrome mortel par injection de fines particules dans le système vasculaire.

Nous nous proposons de reprendre cette expérimentation en détail pour en analyser toutes les modalités. Dès maintenant cependant, nous voudrions noter quelques points particuliers à propos des variations de l'action de ces corps étrangers suivant différents facteurs : le terrain individuel (vagotonie) des influences saisonnières ou climatiques. C'est ainsi que nous avons remarqué qu'il existait des variations souvent importantes d'un animal à l'autre : la dose minima mortelle oscillait suivant les animaux dans des proportions parfois importantes.

Un dernier fait très intéressant coïncidant exactement avec les résultats de Bardin est l'action préventive de certains produits pharmacodynamiques empêchant l'action mortelle de l'injection des grains fins. Cette dernière remarque plaide encore en faveur du mécanisme de la mort par grains fins des animaux de Bardin. Non seulement l'atropine empêche le déclenchement des phénomènes mortels, mais encore d'autres produits comme la novocaïne intra-veineuse, comme la morphine à forte dose, comme les anesthésiques généraux. Nous nous proposons de continuer des expériences sur ces différents sujets pour déter-

* Nous remercions vivement M. le Professeur agrégé Dechaume, qui a bien voulu se charger de nous interpréter les coupes histologiques.

miner le mécanisme intime de l'action de ces corps.

Ainsi il semble que l'on puisse décrire une possibilité de mort subite par l'intermédiaire de particules extrêmement fines capables de traverser les capillaires pulmonaires.

INTERPRETATION POSSIBLE DE LA MORT SUBITE POST-OPERATOIRE

Nous venons de voir que des particules extrêmement fines capables de traverser le poumon, vont agir au niveau des centres nerveux pour déterminer la mort subite.

On peut de même admettre qu'un caillot provenant d'une veine périphérique puisse se fragmenter soit au cours de sa traversée cardio-pulmonaire, soit surtout à cause de sa friabilité propre, pour aboutir à la formation de particules très fines, qui pourront alors traverser le poumon et gagner les centres nerveux supérieurs.

1° D'après ces données expérimentales, nous avons recherché si l'on pouvait trouver des documents cliniques et anatomiques favorables à l'hypothèse d'une origine nerveuse de la mort subite post-opératoire.

Comme nous l'avons déjà vu, les examens cliniques de ces malades sont le plus souvent très insuffisants et surtout en ce qui concernait les signes relevant d'une atteinte du système nerveux central.

Pourtant, dans la thèse de Bardin, se trouve une observation qui nous paraît très significative :

— Observation due au Dr Digonnet (in thèse Bardin, p. 28) :

« Subitement à 13 heures la malade est prise d'une dyspnée très violente... avec cyanose intense et tachy-arythmie... Phénomène curieux, il existe une monoplégie brachiale gauche avec paralysie du membre supérieur, abolition des réflexes tricipital et stylo-radial, anesthésie au tact... La mort survient à 13 h. 45.

« L'autopsie faite par MM. Digonnet et Justin Bezançon montre que l'artère pulmonaire et ses branches successives de division sont absolument libres de tout caillot. Les poumons sont congestionnés et œdématiés. »

De plus, nous avons pu obtenir de la part de quelques cliniciens qui ont eu l'occasion d'assister à certaines de ces morts subites des renseignements qui sans être d'une portée définitive, permettent cependant de diriger les investigations dans la voie proposée. Hémiplésies, aphasies, déviations conjuguées de la tête et des yeux furent ainsi notées dans ces quelques cas.

L'interprétation de ces faits est évidemment difficile puisqu'il n'y eut pas de contrôle nécropsique ni pulmonaire, ni cérébral.

2° Du point de vue anatomo-pathologique, nous avons trouvé une statistique publiée par J. E. Heard *.

* N. Orléans M. et S. J. 1924, LXXVI, 451.

Elle plaide aussi en faveur de cette hypothèse pathogénique. Sur quarante-sept morts post-opératoires dues aux embolies (sur 57.000 grosses opérations) Heard trouve trente-six cas d'embolie pulmonaire, un cas d'embolie coronaire et dix cas d'embolie cérébrale. Ce travail est particulièrement intéressant, lorsque l'on sait qu'à la clinique Mayo d'où provient cette statistique, les autopsies sont pratiquées par des spécialistes qui ignorent complètement le diagnostic clinique de la cause supposée de la mort : ils doivent ainsi rechercher avec soin une cause permettant d'expliquer le décès.

Cette proportion de près d'un quart d'embolies cérébrales contrôlées, nous paraît d'une grande valeur pour diriger les recherches à venir vers une conception pathogénique de cet ordre.

N. B. — Une bibliographie extrêmement complète sur la question de l'embolie pulmonaire se trouve dans la thèse de P. Bardin (juillet 1937), Masson, éd., Les quelques références qui ne s'y trouvent pas sont consignées au cours de notre exposé.

Cobayes.

PROTOCOLE N° 1

N°s	Sexe	Poids	Poudre de 150 μ	Voie	Observations
1	♀	380 gr.	1 cm ³ 4	Cœur droit	Aucun choc, va très bien dans les jours suivants.
2	♂	350	1,2	C.D.	id.
3	♀	480	1,6	C.D.	id.
4	♀	440	1,5	C.D.	id.
5	♀	510	1,9	C.D.	id.
6	♂	400	1,6	C.D.	id.
7	♂	510	1,1	C.D.	id.
8	♀	390	1,3	C.D.	id.
9	♀	420	2	C.D.	id.
0	♀	330	1,3	C.D.	Mort en 6' avec signes de choc mais 10 ponctions ont été nécessai- res. Autopsie : Hémopéricarde.

Injection d'une poudre de pierre ponce à 150 μ à 1 % triée par notre procédé ; dans le ventricule droit.

Les autopsies de 3, 4, 6, 9, après mort par anesthésie, montrent la ponction au niveau du ventricule droit.

Cobayes.

PROTOCOLE N° 1 bis

N°	Sexe	Poids	Poudre de 150 μ .	Voie	Observations
11	♂	300 gr.	1 cm ³ 5	Cœur droit	Aucun choc, va très bien.
12	♀	450	1,7	C.D.	id.
13	♀	520	2,5	C.D.	id.
14	♂	320	2	Jugulaire externe	id.
15	♀	480	1,6	J.E.	id.
16	♀	530	1,3	J.E.	id.
17	♂	370	1,7	J.E.	id.
18	♂	350	0,8	J.E.	id.
19	♂	320	2	J.E.	id.
20	♀	550	2,5	J.E.	id.

Injection d'une poudre de pierre ponce de 150 μ . à 1 % triée par notre procédé dans la jugulaire externe.

Les autopsies n'ont jamais montré ni hémopéricarde ni lésions notables.

Cobayes.

PROTOCOLE N° 2

N ^{os}	Sexe	Poids	Poudre de 150 μ	Voie	Observations
1	♀	380	1,4	Cœur gauche	Choc violent Mort en 8'.
2	♂	350	1	C.G.	Mort en 12'.
5	♀	510	1,7	C.G.	Mort en 3'.
7	♂	410	1,2	C.G.	Mort en 4'.
8	♀	390	1,4	C.G.	Mort en 7'.

Ces cobayes, injectés 8 jours avant dans le ventricule droit, meurent très rapidement par la même injection faite dans le ventricule gauche. Autopsie : pas d'hémopéricarde, signes de choc nets.

Cobayes.

PROTOCOLE N° 3

N ^{os}	Sexe	Poids	Poudre de 150 μ	Voie	Observations
21	♂	370	3,1	V.D.	Absolument aucun signe.
22	♀	490	5,3	V.D.	id.
23	♀	510	7,2	V.D.	id.
24	♀	460	10,3 en 2 fois	V.D.	Très légère polypnée, cesse rapidement.
25	♀	290	9,2	V.D.	Polypnée nette, dure 10', va très bien.
26	♂	320	8,6	J.E.	Polypnée légère, va très bien.
27	♂	370	11	J.E.	id.
28	♀	520	10,6	J.E.	Absolument aucun signe.

Recherche de la dose limite avec la pierre ponce à 1 % de 150 μ .

N°s	Sexe	Poids	Carbone à 2 % Poudre de 150 μ	Voie	Observations
29	♂	210	?	J.E.	Les deux jugulaires se déchirent, on ne peut injecter.
30	♂	360	5 cm ³	J.E.	Absolument aucun signe.
31	♀	530	7 cm ³	J.E.	Polypnée de 54 à 130. Retour à 80 en quelques minutes.
32	?	450	8 cm ³	J.E.	Polypnée de 84 à 160. Retour à 100 assez vite.
33	±	380	10 cm ³	J.E.	Polypnée de 82 à 240. Mort en une demi-heure.
34	?	470	13 cm ³	J.E.	Asphyxie rapide. Mort rapide.
35	♀	390	12 cm ³	J.E.	Asphyxie intense. Mort en quelques minutes

Recherche de la dose limite mortelle : 20 à 25 cm³ de poudre de carbone à gros grains (150 μ), à 2 %.

N°s	Sexe	Poids	Poudre de 150 μ	Voie	Observations
107	♂	380	1,2	Aorte Abd.	Aucun signe de choc. Ligature de l'aorte abdominale . parapl. flasque.
108	♀	440	2	Aorte Abd.	id. Mort dans la nuit.
109	♀	570	1,6	A.A.	id. Mort le 3 ^e jour.
110	♂	480	1,1	A.A.	id. Mort le 2 ^e jour.
111	♀	510	2,3	A.A.	La ligature lâche, l'animal meurt d'hémorragies.

Injection de grains fins à dose mortelle dans l'aorte abdominale.

N ^{os}	Sexe	Poids	Poudre de 1 à 5 μ	Voie	Observations
36	♂	290	0,8	Ventre. D.	Choc violent, sur le côté. Mort en 13'.
37	♂	330	1	V.D.	Choc très violent. Mort presque instantanée.
38	♀	510	1,3	V.D.	Choc moyen, sur ses pattes en 15' Mort le lendemain.
39	♂	480	2	V.D.	Choc violent. Mort en 3'.
40	♂	270	0,7	V.D.	Choc moyen, sur ses pattes en 2'. Mort le surlendemain.
41	♀	350	1,6	V.D.	Choc très violent. Mort instantanée.
42	♀	470	1,1	V.D.	Choc moyen, sur ses pattes en 15'. Mort le soir.

Injection de grains fins (1 à 5 μ) dans le ventricule droit, entraîne la mort rapide : dose moyenné 3 cm³ par kilo.

PROTOCOLE N° 6

N ^{os}	Sexe	Poids	Poudre de 1 à 5 μ	Voie	Observations
43	♂	330	0,65	V.G.	Choc très violent, sur ses pattes en 45'. Mort le lendemain.
44	♀	330	1	V.G.	Choc très violent. Mort en 4'.
45	♀	310	0,8	V.G.	Choc très violent. Mort en 2'.
46	♀	420	1,3	V.G.	Mort instantanée.
47	♀	320	0,7	V.G.	Choc moyen. Mort en 10'.

Des injections de pierre ponce à grains fins à 1 % ont été faites avec des doses variées, des concentrations différentes, des vitesses d'injection plus ou moins grande. Nous ne donnons que ces quelques exemples sur les 63 animaux utilisés (n^{os} 43 à 106).

CHIENS

Protocole n° 8

- N° 330. — Poids: 19 kg. 800. Anesthésie locale.
— α Injection dans la jugulaire droite de 2 gr. de pierre ponce (150μ) triés avec notre procédé, dans 30 cm³ de sérum physiologique.
— Absolument aucun symptôme (voir tracés 1 et 1 bis).
— β Nouvelle injection, cinq jours après, de 4 gr. de pierre ponce (150μ).
— Asphyxie progressive, polypnée. Mort en 12'.
Autopsie: Poumons très congestionnés.
- N° 387. — Poids: 23 kilogs. Anesthésie locale.
— Injection progressive de 6 gr. de pierre ponce (150μ) dans la jugulaire droite, dans 100 cm³ de sérum physiologique.
— Polypnée rapide. Chute de la tension pendant la polypnée, puis la tension remonte à cause de l'hypertension veineuse due au blocage pulmonaire.
— Mort en un quart d'heure (voir tracés 2 et 2 bis).
- N° 390. — Poids: 24 kilogs. Anesthésie locale.
— Injection dans la veine fémorale de 0 gr. 50 de poudre de pierre ponce à grains fins (1 à 5μ), puis de 1 gr.
— L'animal est rapidement dans le coma; la tension baisse progressivement.
— Mort en 10'.

Protocole n° 9

- N° 364. — Poids: 33 kg. 200. Anesthésie locale.
— Dénudation de la bifurcation carotidienne.
— Injection dans la carotide interne de 3 cm³ de poudre de grains fins à 5 %.
— Mort en 15 minutes.
Autopsie: Cerveau avec vaisseaux distendus.
On trouve une zone hémorragique (tête d'épingle) près de la capsule interne.
- N° 341. — Poids: 22 kilogs. Anesthésie locale.
— Dénudation de la bifurcation carotidienne. Une pince est posée sur la carotide externe.
— Injection dans la carotide primitive de 2 cm³ de poudre de grains fins à 5 %.
— Mort instantanée avec apnée et battements cardiaques perceptibles encore quelques minutes.
Autopsie: On trouve un foyer hémorragique minime dans le plancher du IV^e ventricule (noyaux gris).
- N° 358. — Poids: 20 kilogs. Pas d'anesthésie.
— Injection dans l'aorte abdominale (Dr Frich) réussie du premier coup, de 5 grammes de pierre ponce fine (1 à 5μ).
— Aucun signe de choc. Dès que l'animal est détaché on constate une paraplégie flasque totale de tout le train postérieur.

CONCLUSIONS

I. — Les données classiques attribuent la mort par embolie pulmonaire à l'irruption d'un volumineux caillot dans l'artère pulmonaire ou dans ses branches principales.

II. — Les faits cliniques montrent deux types essentiels : une forme asphyxique qu'explique assez bien la présence d'un coagulum important dans l'artère pulmonaire, une forme syncopale, beaucoup plus difficile à interpréter.

III. — L'anatomie pathologique découvre, dans un tiers des cas, des caillots longs et pelotonnés au niveau du tronc ou des branches principales de l'artère pulmonaire entraînant une occlusion mécanique rendant compte facilement de la mort. Dans d'autres cas, les autopsies ne mettent en évidence que des caillots minimes donnant habituellement de simples infarctus.

Enfin parfois l'absence complète de toute coagulation ne permet pas de rattacher la mort à une cause pulmonaire.

IV. — L'expérimentation montre que l'on ne peut pas déterminer la mort subite à l'aide d'embolies volu-

mineux. L'irritation endartérielle ainsi produite ne déclanche donc pas de réflexe mortel.

MM. Villaret, Besançon et Bardin ont apporté récemment des documents expérimentaux : ils ont conclu que des embolies microscopiques des artérioles pulmonaires (grains de pierre ponce à 150 μ) entraînent la mort subite de leurs animaux.

V. — Une expérimentation personnelle comparable à celle de ces derniers auteurs nous a montré que les embolies microscopiques des artérioles pulmonaires (grains de pierre ponce de 150 μ) ne déterminent absolument aucun trouble chez l'animal (cobaye et chien). Mais il faut pour cela que les grains de 150 μ soient parfaitement triés et surtout qu'ils soient débarrassés de tout grain très fin (1 à 5 μ). Ce sont en effet ces grains très fins qui entraînent la mort de l'animal : ceci, parce que, ayant traversé les capillaires pulmonaires, ils ont atteint la circulation aortique.

C'est ainsi que s'expliquent les morts subites des animaux de Bardin, le double tamisage employé pour trier les grains de 150 μ laissant persister une quantité importante de grains très fins (1 à 5 μ), seuls responsables des morts subites

Nous pouvons conclure que l'irruption d'embolies microscopiques (150 μ) ou d'embolies volumineux dans les vaisseaux artériels pulmonaires ne déclanche pas de réflexe mortel.

VI. — Nous avons enfin recherché par quel mécanisme les grains très fins (1 à 5 μ), traversant facile-

ment les capillaires pulmonaires, déterminent la mort subite. Ces particules gagnent ainsi la circulation aortique et vont déterminer au niveau des centres nerveux des hémorragies microscopiques qui amènent régulièrement la mort plus ou moins rapide des animaux.

Nous apportons ainsi une hypothèse de travail sur un mécanisme de la mort subite post-opératoire : à savoir la mort par atteinte des centres nerveux supérieurs. Quelques faits cliniques et anatomiques plaident en faveur de cette pathogénie possible.

Vu :

LE DOYEN,
JEAN LÉPINE.

Vu :

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
L. TAVERNIER.

Vu et permis d'imprimer :

LYON, le 22 Janvier 1938.

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,
A. LIRONDELLE.

TABLE DES MATIERES

Introduction	13
Etude clinique	17
Anatomie pathologique	21
Expérimentation	27
Expérimentation personnelle	39
Interprétation possible de la mort subite post-opératoire	67
Protocoles	70
Conclusions	79

TABLE DES PLANCHES

Microphotographie n° 1.....	42
Microphotographie n° 2.....	44
Microphotographie n° 3.....	48
Tracé n° 1.....	54
Tracé n° 1 bis.....	55
Tracé n° 2.....	57
Tracé n° 2 bis.....	58
Tracé n° 3.....	63
Tracé n° 3 bis.....	64

